Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing.
Prosektor: Prof. Dr. Oberndorfer.

Elephantiasis penis et scroti

und

elephantiastische Formen im allgemeinen.

(Beigegeben 2 Photographien).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mietens,
Medizinalpraktikant.

EDENKOBEN.
Buchdruckerei von H. Mietens.
1913.

Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing.
Prosektor: Prof. Dr. Oberndorfer.

Elephantiasis penis et scroti

und

elephantiastische Formen im allgemeinen.

(Beigegeben 2 Photographien).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Mietens,
Medizinalpraktikant.

ACAD. LUGD BAT BIBL.

EDENKOBEN.
Buchdruckerei von H. Mietens.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu München.

Referent: Herr Prof. Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung!

worbenen weit seltener vor und findet sich daher auch in der Literatur weniger ausführlich behandelt. Insbesondere ist ihre Pathogenese auch heute noch nicht erschöpfend geklärt. Von dem pathologisch-anatomischen Bild der erworbenen vielfach abweichend nähert sich die Elephantiasis congenita ihrem inneren Wesen nach den eigentlichen Neubildungen.

Solche Entartungszustände können nun schon bei Geburt als teilweise oder schon ganz abgeschlossene Anomalien vorhanden sein, oder aber — und dies ist häufiger der Fall — finden sich bei Geburt nur geringe, oft nur der Anlage nach bemerkbare Veränderungen, die erst später in vorgeschrittenem Lebensalter zur Entwicklung elephantiastischer Gebilde führen.

Esmarch und Kuhlenkampff unterscheiden drei Gruppen congenitaler Form. Als erste: Fälle mit vorwiegender Beteiligung des Saftgefäßsystems, als zweite: solche, wobei in hervorragender Weise das Bindegewebe allein oder die Blutgefäße oder auch die Nerven den histologischen Charakter bestimmen.

Zur ersten Gruppe zählen sie hiernach diffuse elephantiastische Anschwellungen der Körperbedeckungen bei nicht lebensfähigen Missgeburten, während sie zur zweiten Gruppe elephantiastische Verdickungen mehrerer oder einzelner Körperteile beziehen, welche auf fehlerhafter Anlage oder einer intrautrinär vorgebildeten, mehr oder minder umschriebenen krankhaften Veränderung des Saftgefäßsystems beruhen.

Je nachdem die Beteiligung des einen oder anderen Gewebes überwiegt, ergibt sich innerhalb dieser zweiten Gruppe die weitere Scheidung in Gefäßelephantiasis (teleangiectodes), einfache oder Lappenelephantiasis (fibromatosa) und Nervenelephantiasis (neuromatosa).

Die erste Hauptgruppe umfaßt vornehmlich acephale oder anide Mißgeburten, sowie lebensunfähige Früchte, welche die elephantiastischen Erscheinungen fast auf den ganzen Körper ausgedehnt zeigen und nach Virchow in unvollkommener Ausbildung der Cirkulationsverhältnisse ihren mutmaßlichen Grund haben.

Die Elephantiasis teleangiectodes wird nach Esmarch charakterisiert durch überwiegende, häufig sogar augenfällige Ausbildung der Blutgefäße und zwar herrschen bei dieser Form Veränderungen im venösen System vor, welche auf Dicken- und Längenwachstum dieser Gefäße beruhen.

Im Gegensatz hiezu steht die einfache oder Lappenelephantiasis, die Esmarch den als „Fibroma molluscum“ bezeichneten Gewächsen beizählt. Sie weist entgegen der teleangiectodes trockne Beschaffenheit der Wülste und Falten auf und zeigt geringe Neigung zu entzündlichen Zufällen.

Die letzte Form dieser Gruppe belegen die genannten Autoren mit dem Namen neuromatosa, weil sie bei ihr die elephantiastischen Erscheinungen in Beziehungen zu krankhaften Veränderungen des peripheren Nervensystems ge-

funden haben, die sie im einzelnen nicht näher pathogenetisch zu erklären wußten. Neuerdings haben nach Borst jüngere Untersuchungen die Wahrscheinlichkeit ergeben, daß hier die Nerven oft direkt den Ausgangspunkt des Prozesses bilden. Der genannte Autor nimmt dann hier eine diffuse Fibromatose der Nervenscheiden an, die sich im weiteren Verlaufe auch auf andere Gewebe ausdehnt, sodaß der ursprüngliche Charakter der Wucherung nicht mehr sicher aus dem Bilde hervorgeht. Kriege geht sogar soweit, die weitere Ausdehnung auf andere Gewebe (Gefäße, Haarbälge, Talgdrüsen) auf die allerfeinsten, diese Gewebe umspinnenden Nervenästchen ursächlich zurückzuführen.

Das ätiologische Moment ist in den meisten der mitgeteilten Fälle von Elephantiasis congenita nicht immer ausreichend geklärt. Die Hauptrolle spielt nach Nonne die familiäre Veranlagung. Auch Esmarch und Kuhlenkampff sprechen von „im Weg der Vererbung übertragenen Bildungsanomalien der Saftbahnen“ als Ursache. Besonders deutlich veranschaulichen dies die bekannten vier Fälle von Nonne, ferner die Fälle von Höppner, Letessier, Quincke, Lebert und Thillesen. Eine umfassendere Aufstellung der bedeutendsten bisher zur Beobachtung gelangten congenitalen Elephantiasisfälle hat neuerdings Antoni gegeben, welcher auch die ätiologischen Verhältnisse dieser Form näher erörtert und insbesondere deren Beziehungen zum partiellen Riesenwuchs eingehender behandelt.

Im einzelnen Fall ist es schwierig, oft sogar unmöglich, die genaue Grenze zwischen Elephantiasis congenita und der erworbenen Form zu fixieren. Meist werden die durch die Anamnese gebotenen Anhaltspunkte allein die Entscheidung treffen lassen müssen.

Die erworbene Elephantiasis ist bei weitem die häufiger beobachtete Form. Sie findet sich bei Esmarch und Kuhlenkampff in allgemeinen Zügen charakterisiert als „eine auf einzelne Körperteile begrenzte, chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Cirkulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefäßen und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von akuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautzellgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Teiles führt.“ Diese Definition hebt als wesentliche Charakteristika der Erkrankung örtliche Cirkulationsstörungen des Saftbahnsystems mit hinzutretenden Entzündungsprozessen und die durch beide Faktoren bewirkte Deformation des erkrankten Gebietes hervor. Sie greift, abgesehen von den mannigfachen Verschiedenheiten der elephantiastischen Erscheinungen ganz allgemein, das allen Elephantiasiserkrankungen erworbener Natur wesentlich Gemeinsame heraus. Im einzelnen ergeben sich je nach dem äußeren Verlauf nach Umfang der Verbreitung der Krankheit, nach dem örtlichen Krankheitssitz, sowie nach den vielseitig gestalteten aetiologischen Momenten mannigfache Verschiedenheiten.

Die Erkrankung beginnt sehr häufig ohne vorherige Beeinflussung des Allgemeinbefindens mit akut entzündlichen, schnell auftretenden Prozessen von dem Charakter der Lymphangoitis, des Erysipels oder anderer Hautaffektionen irgendwelcher Art. Sie verschwindet und kehrt abwechselnd wieder, wobei die anfangs entstandenen örtlichen Veränderungen fast ganz zurückgehen und erst nach weiteren Anfällen bleibend werden.

Bei der zweiten Form handelt es sich um eine rein örtliche Erkrankung, meist ohne jede allgemeine Affektion, häufig im Anschluss an lokal wirkende schädliche Einflüsse. Hier bleiben entzündliche Prozesse während des ganzen Verlaufes der Krankheit vielfach gänzlich aus, oder stellen sich erst später, begleitet von Fiebererscheinungen, ein.

Die schon angeführte Scheidung in Elephantiasis nostras und Arabum bringt rein äusserlich Verschiedenheiten der örtlichen Verbreitung und des Beobachtungsgebietes zum Ausdruck. Das verschiedene lokale Auftreten der Erkrankung am Körper führt zu einer Scheidung in: Elephantiasis der Extremitäten, die die häufigste Form darstellt, weiter: der Genitalien, nach dem nächsthäufigen Lieblingssitz der Erkrankung und schließlich: Elephantiasis einiger anderer Körperteile, insbesondere des Kopfes, der Mamma.

Die Ursache der vorwiegenden Lokalisation der Erkrankung auf die Extremitäten und Genitalien wird darauf zurückgeführt, daß in diesen Körperregionen der Rückfluß der Ernährungssäfte sich schwerer vollzieht als in anderen Körperteilen und daher Cirkulationsstörungen, begünstigt durch statische Verhältnisse, leichter entstehen. Besonders typisch tritt diese Beobachtung bei den Genitalien, insbesondere den männlichen, zutage, deren anatomischer Aufbau und Lage sie zu Cirkulationsstörungen besonders disponiert macht und ihnen im Fall entstandener Störung die Regulierung durch compensatorische Hilfsbildungen mehr als anderen Körperteilen erschwert. Esmarch und Kuhlenkampff bestätigen diesen Gedanken, indem sie u. a. das häufige Auftreten der lymphorrhagischen Form der Elephantiasis am Scrotum den speziellen anatomischen Verhältnissen des Scrotums zuschreiben, welches sich infolge seines allen übrigen Hautstellen des Körpers überlegenen Reichtums an Lymphgefäßnetzen zur Lymphorrhagie besonders geeignet geneigt zeigt.

In den nachfolgenden Ausführungen sei es gestattet, zunächst einen kurzen Ueberblick über den pathologischen Vorgang und Pathogenese der Elephantiasis acquisita ohne Rücksicht auf den Sitz der Erkrankung zu geben. Anschließend daran will sich die weitere Abhandlung mehr mit der auf die männlichen Genitalien lokalisierten Elephantiasis befassen, welche aus den angedeuteten Gründen den Entstehungsprozess elephantiastischer Veränderungen besonders typisch veranschaulicht.

Zu dieser Einschränkung der späteren Darstellung veranlaßt uns außer-

dem ein unserer Beobachtung zugänglich gewordener interessanter Fall von Elephantiasis penis et scroti, welcher uns durch seine ungewöhnlichen Dimensionen sowohl wie die durch ihn eröffnete pathogenetische Perspektive der Mitteilung wert erscheint.

Die erworbene Form der Elephantiasis, abgesehen von der durch besondere Verhältnisse ausgezeichneten Filaria, entwickelt im wesentlichen folgenden in zwei Stadien gegliederten pathologischen Prozess (Jarisch): In der befallenen Region entsteht zunächst eine Hyperplasie sämtlicher Hautbestandteile mit Ausnahme der elastischen Fasern, der Haare und der Schweißdrüsen und eines Teiles der Venen, welche obliterieren. Dadurch bedingt, entwickelt sich eine Stauung in den Venen und Lymphbahnen, die allmählich durch neugebildetes fibrilläres Gewebe örtlich begrenzt wird.

Von diesem ersten (weichen) Stadium vollzieht sich ganz unmerklich ein Uebergang zu einem zweiten regressiven Stadium der harten Elephantiasis (Unna), indem sich die Bindegewebssubstanzen auf Kosten des Lymphbahnsystems immer weiter ausbreiten. Die bisher nicht verhärteten Hautbestandteile, der Rest des Hypoderms und auch der Papillarkörper werden der Sitz eines parallelfaserigen homogenen Gewebes. Das Unterhautzellgewebe wird vollständig verdrängt, indem neue Lagen horizontal geschichteten fibrillären Gewebes an der Unterfläche der Haut sich den alten anlagern, das Fettgewebe schichtenweise ersetzen und die Knäueldrüsen mit einem sclerotischen Gewebe umschließen.

Die große Mehrzahl der Autoren, darunter Esmarch, Virchow, Jarisch nehmen das Vorhandensein einer primären Lymphstauung an, doch halten sie diese allein nicht für ausreichend, die bei Elephantiasis beobachteten bedeutenden Veränderungen hervorzurufen. Virchow z. B. betont, daß nur unter dem Einfluß von irritativen Vorgängen, welche zu der Lymphstauung hinzutreten, Elephantiasis erzeugt werden könnte, nicht aber durch bloße Zirkulationsstörungen die Grundlage zu elephantiastischen Verbildungen geschaffen werden könnte. Esmarch vertritt im wesentlichen dieselbe Auffassung und nimmt zu ihrer Begründung auf die bekannten Cohnheim'schen Versuche Bezug, welche den Nachweis dafür erbrachten, daß künstlich hervorgerufene Lymphstauung (durch Ligatur), ja selbst Totalexstirpation der Lymphdrüsen nicht imstande sind, besondere Erscheinungen, geschweige denn elephantiastische Veränderungen in dem von dem Eingriff betroffenen Gebiet hervorzurufen.

Hierzu bemerkt aber Esmarch besonders, daß solche Eingriffe oder andere Prozesse, welche den Ausfall der Funktionen der Lymphgefäße herbeiführen können, nur unter normalen Verhältnissen folgenlos bleiben, nicht aber auch bei Hinzutritt irgendwelcher entzündlichen oder andauernd nutritiver Reizungen.

Der Lehre von der primären Lymphstauung bei Elephantiasis tritt besonders Unna entgegen, welcher die sporadische Form derselben immer auf streptogene Entzündungen, (Phlegmone, Erysipel, Lymphangoitis) zurückführen will und diese Form direkt als Elephantiasis streptogenes bezeichnet. Er führt des näheren aus, daß durch Streptokokken entzündliche Prozesse hervorgerufen würden, daß sich nebenher allerdings gewisse Veränderungen in Venen- und Lymphsystem (Thrombosierung, excentrische Hypertrophie) vollzögen, in deren Gefolge dann erst sekundär sich Lymphstauungen und Lymphektasien ergäben.

Die Theorie Unna's scheint allerdings die dunkle Histogenese der Elephantiasis mit bestechender Einfachheit zu erklären. Sie bleibt aber in allen jenen Fällen die Lösung der pathogenetischen Frage schuldig, in welchen ohne vorausgegangenen Entzündungsprozeß elephantiastische Erscheinungen beobachtet wurden. Es bliebe Unna gegenüber noch sehr zu untersuchen, ob primäre Veränderungen in den Lymphbahnen so ganz bedeutungslose Vorgänge sind gegenüber der einfacheren Annahme streptogener Erregung. In diesem Sinne sind wohl auch die Erfahrungen zu verwerten, welche aus Fällen gezogen sind, wo nach Zerstörung oder Exstirpation von Lymphdrüsen Elephantiasis der Genitalien durch Riedel, Lassar, Koch u. a. konstatiert wurden.

Jarisch erwähnt noch zur weiteren Widerlegung der Unna'schen Theorie einen von Lassar beobachteten und nach dieser Richtung hin sehr instruktiven Fall, wo nach Radikalexstirpation der Lymphdrüsen auf Applikation eines Hautreizes hin Scrotum und Penis des Pat. anschwollen und sogar nach Ablauf der Entzündung elephantiastisch verdickt blieben.

Neben diese inneren Entstehungsursachen treten bei Elephantiasis acquisita noch eine Reihe anderer, im einzelnen sehr verschieden gestalteter ätiologischen Momente. Eine Sonderstellung im Rahmen der erworbenen Form kommt der sogenannten Elephantiasis Arabum seu filariensis mit Rücksicht auf ihre vielumstrittene Ursache zu. Esmarch spricht im Hinblick auf den noch unentschiedenen Streit der Meinungen bei dieser Form schlechthin von der „endemischen Ursache". Er erwartet die Lösung des Streites von den Resultaten künftiger Forschung und neigt der Meinung zu, daß in dem von Wucherer, Bancroft und Manson erforschten Tierparasiten der Filaria sanguinis hominis wohl ein besonderer Entstehungsfaktor dieser Form zu suchen sei. Neuere Forschungen verstärken die Wahrscheinlichkeit, daß die Filaria sanguinis kaum als die alleinige Ursache hierfür anzusehen sei, nachdem dieser Parasit lange nicht bei der Mehrzahl der Elephantiasiskranken nachgewiesen werden konnte. So fand James in Travankur nur bei 6,8% der Elephantiasiskranken Filarien im Blute, während sie daselbst bei 16,6% der Gesunden, d. h. nicht elephantiastisch erkrankten Bevölkerung angetroffen wurden (Scheube). Auch Scheube hält die Annahme der Filaria sanguinis als Hauptursache, wie sie

besonders Manson, Dufougère vertreten, die auch Bakterien als mitbeteiligt ansehen, für noch nicht hinreichend erwiesen. Ebenso verlangt Winiwarter zur Entwicklung elephantiastischer Erscheinungen bei einem mit Filaria behafteten Individuum noch außer der Filaria das Hinzutreten anderer ursächlicher Faktoren.

Abgesehen von der eben besprochenen Elephantiasis filariensis kommen für die erworbene Form der Elephantiasis eine Reihe sehr verschiedenartiger anderer Ursachen in Betracht. Esmarch stellt deren vier Gruppen auf und nennt zur ersten:

Recidivierende Entzündungen, meist vom Charakter der Lymphangoitis des Erysipels. Als zweite führt er an:

Alle Veränderungen, die den venösen Rückfluß beeinträchtigen oder hemmen, worunter er u. a. Varizen, Thrombosen, Kompressionen der Venen durch Narben zählt. An dritter Stelle folgen:

Alle chronisch entzündlichen Prozesse der Weichteile und Knochen, Extravasate nach Verletzungen, Fremdkörper, welche einen chronischen Reizzustand unterhalten, Phlegmonen mit ausgedehnten Narbenbildungen usw.

Die vierte Gruppe endlich umfaßt chronische Exantheme verschiedener Art: Lupus, Ekzeme, insbesondere die der Lues.

Zur näheren Veranschaulichung der pathologischen Vorgänge und ätiologischen Verhältnisse der Elephantiasis acquisita sei es gestattet, die weitere Darstellung aus den schon früher erörterten Gründen auf das besonders typisch elephantiastische Krankheitsbild der Elephantiasis penis et scroti zu beschränken.

Wie schon erwähnt, begründet die anatomische Lage und Beschaffenheit der männlichen Genitalien, insbesondere des Scrotums, vor allem die große Dehnbarkeit der Haut und des Zellgewebes (des Scrotums), weiter die Möglichkeit die leicht verschiebbare Haut der Umgebung mit hereinzuziehen, ganz besonders günstige Entwicklungsbedingungen für elephantiastische Entartungsprozesse.

Der klinische Aspekt und Verlauf der Elephantiasis penis et scroti ist im wesentlichen bei der endemischen Form wie bei der sporadischen derselbe. Die Schilderung Winiwarters, dann auch von Pruner, Reyer und Riedel entwirft folgendes Bild der Erkrankung: Es entsteht meist ohne Störung des Allgemeinbefindens ganz allmählich und unmerklich eine circumscripte Härte, die nach und nach das ganze Scrotum ergreift und dasselbe unter zunehmender Hautverdickung in einen harten, beutelförmigen Klumpen verwandelt. Dieser langsame Erkrankungsbeginn bildet die Regel. In manchen Fällen entwickelt sich der beschriebene Vorgang aber auch anfallsweise mit zeitlichen Intervallen unter schwankenden entzündlichen und febrilen Symptomen.

Das vergrößerte Scrotum zieht durch sein Schwergewicht die Haut der Inguinalgegend nach abwärts und läßt den Penis nach und nach vollständig in dem Tumor verschwinden, während die ihn umgebende Haut von seiner Wurzel angefangen durch das vergrößerte Scrotum in Anspruch genommen und nach unten zu eingestülpt wird.

Die äußeren Bedeckungen der elephantiastisch entarteten Teile sind gefurcht, runzlich, von drüsiger Beschaffenheit (Pruner) und zeigen sich oft von mosaikartigen Schuppen oder von gelben Krusten (bei Ulceration) bedeckt und bräunlich pigmentiert. Die Geschwulst selbst zeigt alle Varietäten zwischen knorpelartiger Härte und weichelastischer Konsistenz. Die inneren pathologischen Ursachen des beschriebenen Vorganges sind bei der Behandlung des allgemeinen Krankheitsbildes der erworbenen Elephantiasis bereits erörtert worden und werden, soweit in den zur Illustrierung später unten anzuführenden Einzelfällen sich Besonderheiten bieten, des näheren berücksichtigt werden.

Auch die entfernteren ätiologischen Momente wurden nach Art und Möglichkeit schon oben charakterisiert.

Der ersten Gruppe der eben aufgeführten Einteilung der ätiologischen Momente gehören zum größten Teil die endemischen Fälle der Elephantiasis penis et scroti an; es sind aber auch Fälle sporadischen Auftretens dieser Ursachenklasse nicht selten. So berichtet Wernher von einem 22jähr. Pat., welcher bisher gesund war und dann auf einmal unter fieberhaften Erscheinungen Schmerzen im rechten Bein verspürte, während gleichzeitig rötliche, durch rote Flecken verbundene Streifen auftraten. Nach 7 Tagen verschwanden die Erscheinungen und es blieb eine geringe Schwellung des Unterschenkels, welche nun bei jährlich 4—5 mal wiederkehrenden Anfällen zunahm. 3 Jahre nach den ersten Erscheinungen zeigte sich eine Schwellung der Inguinaldrüsen und darauf auch Anschwellung der Haut von Scrotum und Penis; nach weiteren 2 Jahren bildeten sich Risse in der Haut, welche eine milchige Flüssigkeit sich entleeren ließen. Scrotum und Präputium wurden hart und erschienen mit warzenförmigen Auswüchsen bedeckt. (Ursache Lympangoitis). Aehnliche Erscheinungen zeigt ein Fall, den Esmarch nach Gjorgjevic von einem Pat. Friedrichs berichtet. Hier entstand infolge von beiderseitigen Bubonen eine schmerzlose Schwellung des Penis, während sich gleichzeitig ein Gefäß bemerkbar machte, das die ganze corona glandis umfasste. Dasselbe begann von den Seiten des Frenulum und setzte sich hinter die corona glandis nach abwärts verlaufend in ein weiteres Gefäß fort, das am Rücken des Penis bis gegen dessen Wurzel zu verfolgen war. Diese Gefäße traten stark hervor, zeigten sich prall-elastisch, schmerzlos und ließen sich sowohl durch ihren molkigtrüben Inhalt, als durch ihre rosenkranzförmige Beschaffenheit als Lymphgefäße erkennen.

Während der zuerst angeführte Fall von Wernher die Entwicklung der elephantiastischen Erkrankung unter entzündlichen lymphangoitischen Symptomen ersehen läßt, zeigt der zweite Fall einen mehr allmählich unmerklich infolge von Cirkulationsstörungen sich vollziehenden Krankheitsprozeß.

Als Fälle, die durch ihre Seltenheit und ihre, den tropischen Elephantiasiserscheinungen außerordentlich ähnliche Formen besonderes Interesse bieten, sind zu dieser Klasse noch die von Wiedel, Koller und Müller beschriebenen zu erwähnen. Durch das diesen Fällen eigene Vorherrschen lymphorrhagischer Erscheinungen nähern sie sich besonders dem beim tropischen Vorkommen der Elephantiasis meist beobachteten Krankheitsbild und stellen einen Uebergang dar zu der der Elephantiasis zwar nicht wesensverwandten, aber äußerlich nahestehenden Erscheinung des Lymphscrotums.

Daß den erwähnten lymphorrhagischen Erscheinungen bei der Entstehung elephantiastischer Veränderungen besondere Bedeutung zukommt, machen eine Reihe beobachteter Fälle ersichtlich.

Einen besonders typischen Fall bietet eine von Negroni und Zoppi berichtete Krankheitsgeschichte:

Es handelt sich um einen 23jähr., seit frühester Jugend an Scrofulose erkrankten Patienten. Die Anamnese bietet für Erblichkeit in Richtung auf Elephantiasis keine Anhaltspunkte. Im 6. Lebensjahr trat eine Verkäsung der Inguinaldrüsen ein mit spontaner Ruptur der Abscesse. Gleichzeitig kam es in verschiedenen Körperteilen zu ausgedehnten tuberkulösen Ulcerationen, welche verhärtete, noch bei Beobachtung bestehende Narben hinterließen. Die Abscesshöhlen der Leistengegend blieben zwei Jahre hindurch klaffend. Nach Heilung der Fisteln stellte sich ziemlich rasch unter Rötung und Temperatursteigerung eine Anschwellung des ganzen Penis und des vorderen Teiles des Scrotum ein, sodaß diese das vierfache ihres normalen Volumens erreichten. Drei Monate nach Heilung der Fistelgänge wurde die Haut allmählich dick, warzig und reich an durchsichtigen Bläschen. Diese zerplatzten und entleerten zeitweise ein klares Serum. Die Empfindlichkeit und Temperatur der befallenen Teile nahm ab. Die elephantiastischen Veränderungen blieben. Schnitte durch das Scrotum ließen erkennen, daß die Cysten mit vertikal verlaufenden, von den tieferen Lagen der Lederhaut herstammenden Lymphgefäßen kommunizierten. Sie sind demnach als die Folge eines übermäßig starken Nachgebens der Gefäßwände anzusehen.

Viele Berührungspunkte mit dem eben geschilderten Krankheitsbild zeigt ein von Follet berichteter Fall von Elephantiasis penis et scroti, in welchem nach Exstirpation der Iliacaganglien unter ähnlichen lymphorrhagischen Erscheinungen der elephantiastische Zustand zur Entwicklung kam.

Dieser Fall bietet insofern besonderes Interesse, als gleichzeitig Lues als ätiologisches Moment dabei mitspielt.

Im Gegensatz zu den berichteten Fällen lymphorrhagischen Charakters findet sich bei Fraenkel ein Fall von fieberloser Entwicklung der Elephantiasiserkrankung ohne Lymphorrhoe. Hier entstand nach vorausgegangener Gonorrhoe und im Anschluß an vorhandene Drüsenvereiterung unter der Einwirkung von Narbenbildungen ein sehr harter, mit Schrunden und knotigen Protuberanzen bedeckter Scrotaltumor. Die elephantiastische Anschwellung ergriff hier zunächst den Penis. Anschließend daran erfolgte die des Scrotums.

Der oben berichtete Fall von Negroni und Zoppi im Zusammenhalt mit dem eben erwähnten weist als Ursachen der Elephantiasis-Entartungen die durch die Narbenbildung bedingten Cirkulationsstörungen auf.

Ein Fall, dessen ätiologische Deutung nach verschiedener Richtung möglich ist, bietet Stern. Dieser betrifft einen 44jähr. Pat., der seit 10 Jahren an einer Anschwellung des Scrotums und des Penis litt. In den letzten Jahren trat zeitweise eine Anschwellung des linken Beins hinzu.

Status: Hodensack doppelt so groß als normal. Penis stark verdickt, posthornförmig gekrümmt, Haut des Scrotums und Penis stark verdickt und mit zahlreichen kleineren oder größeren, zum Teil warzenartigen Hervorragungen bedeckt. An einzelnen Stellen waren kleine Cysten mit klarem Inhalt. Linkes Bein im ganzen etwas stärker als rechtes. An den Malleolen zeigt sich ein leichtes Oedem der Haut. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nirgends Drüsenschwellungen.

Die Anamnese bietet keine Anhaltspunkte für Vererbung und Infektion, auch war Pat. nie in den Tropen. Außer der Angabe des Pat., daß er sich vor Jahren einmal gestoßen habe und daraufhin eine vorübergehende Rötung am Scrotum bemerkt habe, fehlt jeder bestimmte Fingerzeig für Ergründung der Ursache. Dieser Fall ist mit Rücksicht auf die einzigen positiven Angaben des Pat. ätiologisch wohl in jene Gruppe einzustellen, die Esmarch auf chronisch entzündliche Prozesse der Weichteile (besonders nach Verletzungen) zurückführt.

Stern selbst vermutet ohne weitere Begründung erysipelatöse Entzündungsvorgänge als Ursache.

Aehnlich unsicher erscheint die Pathogenese in einem bei Esmarch angeführten Fall. Der 62jähr. Pat. war vor 16 Jahren einmal aus einer Höhe von etwa 5 Meter auf einen Bretterstoß gefallen, angeblich so, daß er mit der rechten Leistengegend darauf aufschlug. Nachdem er aus einer 2 Tage andauernden Bewußtlosigkeit erwacht war, will er keine Veränderungen an den Genitalien bemerkt und auch beim Urinieren keinerlei Störungen empfunden haben. Wegen unbestimmter anderer Beschwerden mußte er dann ein Viertel-

jahr lang das Bett hüten und erst nach dieser Zeit traten Schmerzen beim Urinieren sowie vorübergehende Harnverhaltungen auf. Seit 4 Jahren stellte sich nach forcierter Anwendung des Katheters incontinentia urinae ein, welche den Pat. zwang, einen Gummirecipienten zu tragen. Trotzdem war er stets durchnäßt, was auf das Vorhandensein einer Harnfistel deutet, nachdem der Recipient das Scrotum nicht umschloß.

Status: Die Leistengegend war besonders rechts stark angeschwollen, Penis ödematös mit tiefer Einschnürung hinter der Glans. Präputium als hühnereigroßer Sack unter der Glans hängend. Hodensack mit papillären Wucherungen bedeckt. Dammgegend und Scrotum fühlen sich derb an. Rechte Hälfte desselben weist zwei Oeffnungen auf, aus denen sich Urin entleert. Infolge der Paraphimose ist die Harnröhre dicht hinter der Eichel fast rechtwinklig nach unten abgeknickt. Auf Druck dringt durch die beiden Oeffnungen, sowie aus der äußeren Harnröhrenmündung Urin in feinem Strahl hervor.

Esmarch schreibt die Ursache hier den durch die Urinfisteln unterhaltenen, langdauernden entzündlichen Reizen zu. Ob die akute Einwirkung des Sturzes von aetiologischer Bedeutung für die später entstandene Elephantiasis ist, erscheint fraglich. Indirekt mag der Sturz ursächlich beteiligt sein, insofern durch ihn eine Quetschung der Harnröhre und daran anschließend die Harnfistel verursacht wurde.

Aehnlich diesem Fall beobachtete Weir bei einem 59jähr. Pat. eine auf den Penis allein lokalisierte Elephantiasis. Der Pat. hatte im 44. Lebensjahr nach dem Heben einer schweren Last Blutabgang aus der Harnröhre. 4 Jahre später entwickelte sich in der rechten Seite des Gliedes ein Knoten, nach dessen unter Eiter und Harnerguß erfolgten Eröffnung eine Harnfistel verblieb. Anschließend daran begann zeitweise langsam und schmerzlos, manchmal aber auch rascher unter Schmerzen eine Vergrößerung des Penis, die stetig zunahm. Nach Ablauf von 3 Jahren hörte das Fortschreiten der Zunahme auf. Das Scrotum blieb normal. Die Ursache ist, wie im Falle Esmarch's, in der durch die Harnfistel ständig bestehenden entzündlichen Reizung zu suchen.

Der Fall Weir verdient deshalb besonderes Interesse, weil sich hier die elephantiastische Erkrankung allein auf den Penis erstreckte, was Kauffmann als seltene Erscheinung hervorhebt, der diese Lokalisation auf den Penis unter 113 Fällen nur dreimal konstatierte.

Einen weiteren ätiologisch nahverwandten Fall veröffentlicht Kerl:

Der 17jähr. Sp. stammt von gesunden Eltern. Er konnte schon als Kind die Vorhaut nicht zurückstreifen. Beim Urinieren mußte er stärker pressen und es verblieb stets Harn im Präputialsack zurück, aus dem er sich dann allmählich entleerte. Pat. trug deshalb eine Vorlage. Im allgemeinen verursachte ihm sein Zustand geringe Beschwerden. Im 13. Lebensjahr bekam

er plötzlich ohne Ursache eine Entzündung am Glied, das sich unmerklich geschwollen zeigte. Aus dem Präputium entleerte sich eitriges Sekret. Nach einer daraufhin ausgeführten Circumcision bemerkte er, daß der Harn größtenteils aus zwei Fisteln an der Unterseite des Penis und nur in geringer Menge aus der Harnröhre selbst ausfloß. Nach seiner Angabe soll gleich am dritten Tage nach der Operation das Glied kolbenförmig aufgetrieben gewesen sein und die stets schmerzlose Geschwulst inbezug auf Umfang und Konsistenz bis zur Beobachtung unverändert geblieben sein. Im 14. Lebensjahr zeigte sich an der Unterseite des Penis ein Abscess, bei dessen Eröffnung sich eine große Menge Eiter und Blut entleerte. Zwei Jahre später hatten sich die Fisteln bis auf 5 vermehrt. Pat. war nie in den Tropen, für Infektion keine Anhaltspunkte.

Status: Der Penis, dessen Schaft normal gebildet ist, zeigt eine kolbenförmige, kleinapfelgroße Auftreibung der Glans. An dieser finden sich fünf Fistelöffnungen, welche ebenso wie die stark verengte Harnröhre übelriechenden Harn absondern. In der Haut des Präputium ist eine quer verlaufende, fast circuläre Narbe zu sehen. Von dieser nach vorn ist das innere Blatt des Präputium zum Teil fest verwachsen, und nur an einzelnen Stellen läßt sich mit der Sonde ungefähr 1—2 cm. zwischen Präputialblatt und Glans eindringen. An der Unterseite des Penis ist die Haut ebenso wie das Frenulum verdickt und derb; zu beiden Seiten des Frenulum finden sich Fistelgänge, die gegen die Urethra führen. In der verdickten Penisbedeckung zeigen sich mehrere weißliche Narben.

Auch in diesem Fall ist die nicht behobene Phimose, ferner der beharrliche Reiz durch Harnfistel und Strikturen als Ursache der elephantiastischen Veränderungen anzusehen. Begünstigt wurde diese Entwicklung, wie der Autor besonders betont, durch die unter dem Einfluß der Operationsnarbe entstandene Stauung. Auch der eben besprochene Fall bot die seltene Beschränkung der elephantiastischen Erscheinung auf den Penis allein.

Müller teilt einen ätiologisch zweifelhaften, aber anscheinend anders als die angeführten gearteten Fall von Elephantiasis penis et scroti mit. Bei dem 54jähr. Pat. trat nach einer vor 20 Jahren in der linken Leistengegend wegen Karies ausgeführten größeren Operation 7 Jahre später eine elephantiastische Massenzunahme des Penis und Scrotum unter entzündlichen Symptomen auf. Das vergrößerte Scrotum reichte fast bis an die Knie, Cutis und subcutis desselben waren 6—8 cm. dick.

Mitteiler läßt es unentschieden, ob die jahrelang zurückreichende Operation ursächlich zur späteren Elephantiasis in Beziehung steht. Wahrscheinlich ist die bestandene Karies hierfür verantwortlich zu machen.

Als letzte und nicht unbedeutendste Gruppe von Ursachen führt Es-

march chronische Exantheme, z. B. des Lupus, hauptsächlich auch der Lues an. Im Hinblick auf die mannigfachen Zerstörungen und tief eingreifenden Verwüstungen, welche Syphilis entstehen läßt, liegt es an sich schon nahe, auch bei Entstehung elephantiastischer Veränderungen zum mindesten eine erhebliche Mitwirkung der Lues anzunehmen. Diese Annahme haben die Mehrzahl der Autoren veranlaßt, den luetischen Einflüssen bei Entstehung der Elephantiasis höhere Bedeutung beizulegen als sonstigen chronischen Entzündungen. Die Berechtigung dieser Haltung ergibt die Beobachtung zahlreicher Elephantiasisfälle mit luetischem Einschlag.

In einem der hochgradigsten Fälle von sporadischer Elephantiasis penis et scroti, den Esmarch nach Wiblin berichtet, lag der Beginn der elephantiastischen Anschwellungen drei Monate hinter der Acquisition der Syphilis zurück. Der weitere klinische Verlauf (Exanthem mit eiternden Beulen und Schorfbildungen) trägt zu deutlich das charakteristische Gepräge luetischer Einflüsse, als daß für diesen Fall noch nach weiteren Ursachen zu suchen wäre.

Nicht immer so klar hebt sich das Bild der Lues bei gleichzeitigem Vorliegen einer Reihe konkurrierender ursächlicher Faktoren hervor. So bietet der schon oben angedeutete von Follet berichtete Fall eine gewiß seltene Kombination aller möglichen verschiedenst gearteten ätiologischen Momente. Follet's Pat. hatte Lues acquiriert und mußte sich 13 Jahre später infolge tuberkulöser Vereiterung der Inguinaldrüsen einer Operation, bei der diese exstirpiert wurden, unterziehen. Die endliche elephantiastische Verbildung von Penis und Scrotum entwickelte sich im Anschluß an die Operation und durchlief alle nur denkbaren Entstehungsstadien und Formen (lymphangoitischer, erysipelatöser, lymphorrhagischer usw. Natur). Die zeitliche Reihenfolge der Erscheinungen schließt auch hier weitgehendste ursächliche Beteiligung der Lues nicht aus, wenn auch naturgemäß den zahlreichen konkurrierenden anderen Erscheinungen nichts an ätiologischer Bedeutung abgesprochen werden will.

Orlow teilt mehrere in Rußland beobachtete Fälle von Elephantiasis penis et scroti mit. In drei von diesen Fällen berechtigt die Therapie (Jodkali, graue Salbe, Quecksilber) zur sicheren Annahme mitspielender Lues. In dem dritten Fall, der übrigens durch seine Lokalisation auf Penis allein zu den oben hervorgehobenen seltenen Fällen (Winiwarter) gehört, wurde der neben der Elephantiasis aufgetretene Ausschlag an verschiedenen Stellen des Fußes und Rumpfes von Selenew als ein „zweifellos tuberöses Syphilid“ diagnostiziert. Aus der Krankengeschichte interessiert hier besonders die ausdrückliche Bemerkung Orlows, daß auf Calomelinjektion sich eine Abnahme der Derbheit und des Volumens der Hautdecken des Penis bemerkbar machte.

Ein unserer Beobachtung durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. v. Stokar, München, zugänglich gemachter Fall elephantiastischer Erkrankung

von Penis und Scrotum möge als weiteres Beispiel ätiologischer Beziehungen zwischen Lues und Elephantiasis gelten dürfen.

Derselbe betrifft einen 50jähr. Pat. (Th. Josef), Kaufmann, welcher am 23. März 1911 mit den Erscheinungen einer akuten Herzinsuffizienz zu Herrn Dr. v. Stokar kam. Pat. litt an Atemnot, Husten, hatte blutigen Auswurf, zeigte Rasselgeräusche, besonders an den Unterlappen. Großes Herz, unregelmäßigen, sehr beschleunigten, schwach fühlbaren Puls. An den Unterschenkeln war Anasarca vorhanden.

Anamnese: Pat. gab an, früher stark getrunken zu haben. Er habe aber bis zu einer in den 90er Jahren in Berlin erfolgten Infektion nie besondere Krankheiten durchgemacht. Nach dem in den 90er Jahren stattgehabten kritischen Geschlechtsverkehr habe sich ein Geschwür am Glied entwickelt, durch welches das Zurückstreifen der Vorhaut unmöglich wurde. Dieser Zustand sei auch später so geblieben. Einige Wochen nach der Infektion habe er eine wenig schmerzhafte Drüsenschwellung in der Leistengegend bekommen, welche aufgebrochen sei, aber dann von selbst wieder zuheilte. Seit dieser Zeit sei sein Glied und sein Hodensack langsam immer größer geworden. Abwechselnd entstanden höckerige Auftreibungen am Glied und Scrotum, die von selbst aufbrachen und meist wieder zuheilten. Bei manchen seien Fisteln geblieben, aus denen sich Eiter entleert habe. Urinieren sei niemals gestört gewesen. Da Pat. durch diese Zustände nie besondere Schmerzen empfunden habe, habe er sich auch nie behandeln lassen. Für Vererbung hinsichtlich der Elephantiasis waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Pat. war auch nie in den Tropen. — Objektiv zeigte sich eine ganz kolossale elephantiastische Massenzunahme der Genitalien. Die Haut an der Innenseite der Oberschenkel zeigte sich hart infiltriert und fühlte sich bretthart an. Der Penis war so dick wie der Oberarm eines erwachsenen Mannes und über 30 cm. lang, blaurot verfärbt, uneben höckerig, mit einer Menge von Narben von früheren Geschwülsten und eiternden Fisteln bedeckt.

Das Scrotum war fast mannskopfgroß und zeigte äußerlich dieselbe Beschaffenheit wie der Penis: fluctuierende Geschwülste, eine Masse von Fisteln und Narben, Decubitusgeschwüre.

Es ist hervorzuheben, daß der elephantiastische Befund nur ein Gelegenheitsbefund war, da der Pat. nur wegen seiner Atemnot und nicht wegen der Erkrankung der Genitalien ärztliche Hilfe suchte. Wassermann'sche Reaktion konnte wegen besonderer Verhältnisse familiärer Natur bei Lebzeiten nicht vorgenommen werden. Die post mortem ausgeführte Wassermann'sche Reaktion ergab stark positiven Ausfall. Pat. vermochte über eigene Beobachtungen luetischer Sekundärerscheinungen: Ausschlag am Körper, Halsentzündung, Haarausfall am Körper, keine bestimmteren Angaben zu machen.

Die Behandlung der Herzinsufficienz ergab nach 14 Tagen eine bedeutende Besserung. Nach 4 Wochen, als sich subjektiv vollkommenes Wohlbefinden einstellte, wurde Jodkali, Quecksilber und Salvarsan gegeben. Der Erfolg der Therapie war außerordentlich gutes Allgemeinbefinden und besonders deutliche Abnahme der Dimensionen von Penis und Scrotum, wesentlicher Nachlaß der Eiterungen, sowie Zurückbildung vieler fluctuierender Geschwülste.

Mitte Juli 1911 wurde Pat. abermals von Herzinsufficienz befallen, die am 22. Aug. des gleichen Jahres letal endigte.

Die von Herrn Prof. Dr. Oberndorfer ausgeführte Sektion ergab nachstehenden Befund:

Elephantiasis penis et scroti nach Bubo inguinalis, idiopatische Herzhypertrophie und Dilatation; Stauungsorgane, geringe Arteriosklerose der Aorta. Die post mortem ausgeführte Wassermann'sche Reaktion hatte stark positives Resultat.

Präparat (Siehe Abbildung I und II.): Das Scrotum ist kindskopfgroß, unregelmäßig eiförmig, mit dem schmäleren Ende nach oben gegen den mons veneris zu gerichtet. Die Haut des Scrotums zeigt dunkle Pigmentierung und warzenartige Auswüchse. Sie ist gegen die Wurzel des Penis zu am dicksten und ergibt hier einen Durchmesser von $4^1/_2$ cm. Je mehr sich die Haut des Scrotums von der Dammregion entfernt, desto mehr nimmt sie an Dicke und Konsistenz ab, ergibt aber selbst an den schmalsten Partieen immerhin noch die ansehnliche Dicke von 2 cm.

Der ganz abnorm vergrößerte, posthornförmig gekrümmte Penis des in Kaiserling-Flüssigkeit liegenden Präparates hat jetzt noch folgende gewaltige Dimensionen: Länge 21 cm., Umfang 29 cm., Durchmesser 9 cm. Die Corpora cavernosa sind von normaler Größe und Beschaffenheit. Die Dicke der Haut von der äußeren Grenze der corpora cavernosa bis zur Hautoberfläche ergibt das enorme Maß von 6 cm. Die den Penis bedeckende Haut ist wie das Scrotum mit warzenartigen Auswüchsen besetzt. Die Grenze zwischen der gesunden Haut der Symphyse und der elephantiastisch veränderten Bedeckung des Penis hebt sich ziemlich scharf ab und wird durch eine rings an der Wurzel des Penis verlaufende Furche bezeichnet.

An dieser Stelle, wo die elephantiastisch entartete Haut sich scharf gegen die Haut der Inguinalgegend absetzt und die radix penis wie von einem Ring eingeschnürt erscheinen läßt, ergibt die Messung der Circumferenz 23 cm., also das verhältnismäßig geringste Umfangsmaß. Dementsprechend zeigt auch hier die Haut — von der oberen Grenze der Corpora cavernosa bis zur Oberfläche gemessen — nur 2 cm Durchmesser. Gegen die Mitte des Penis zu wird dieser Durchmesser immer größer und ergibt schließlich an der Stelle des größten Umfangs 6 cm. Das Präputium ist raupenhelmartig über die

Glans vorgestülpt, zeigt aber keine Verwachsungen mit dieser und ist hier ebenfalls so gewaltig vergrößert, daß die Länge der Linie, die man von dem Orificium externum urethrae bis zur weitvorspringendsten Stelle des Präputiums zieht, noch etwas über 4½ cm beträgt.

Das histologische Präparat ergibt folgenden Befund: Die Epidermis ist überall von normaler Dicke; auffallend ist eine stärkere Pigmentierung der basalen Zellen. Der Papillarkörper ist leicht abgeflacht. Die Stellen, welche makroskopisch excoriiert erscheinen, zeigen im mikroskopischen Bilde ein Fehlen der Epidermis. Die oberflächlichen Cutisschichten unter diesen Epitheldefekten sind schlecht färbbar. Das benachbarte Epidermisepithel ist in geringer Ausdehnung am Rande des Defektes abgehoben und in beginnender Nekrose. Entzündliche Reaktion am Boden der Epidermisdefekte fehlt.

Die ganze Cutis ist mächtig verdickt, erreicht stellenweise eine Schichtdicke von 3 cm, das Bild ist in sämtlichen Schichten ziemlich gleich. Die Cutis wird von äußerst derbem, hyalinen kernarmen Bindegewebe gebildet, das in seinen oberen Schichten von zahlreichen senkrecht zur Epidermis emporstrebenden, dünnwandigen Gefäßen durchzogen wird, die häufig prall gefüllt erscheinen. Auch sonst ist der Gefäßgehalt beträchtlich. Die Mehrzahl der Gefäße sind Venen, deren Wand durchweg etwas verdickt ist. An einer Stelle des mikroskopischen Präparats findet sich ein Venenknäuel, der einzelne Gefäße im Durchschnitt von Bindegewebe obliteriert zeigt. Die spärlichen Arterien sind ebenfalls leicht verdickt. Auf Schnitt durch das Scrotum sind die einzelnen Bündel der Muscularis dartos durch das Bindegewebe weit auseinandergedrängt und liegen umschrieben wie Inseln in hyalinem, derbem Bindegewebe.

Sehr häufig die Gefäße und Nervendurchschnitte begleitend, zum Teil aber auch ohne Anlehnung an Nerven und Gefäße sieht man zahlreiche größere und kleinere Rundzelleninfiltrate, die zum geringeren Teil aus mononucleären, zum größeren Teil aus Plasmazellen bestehen. In ihrer Umgebung ist ab und zu etwas bräunliches Blutpigment zu sehen.

Die Inguinaldrüsen zeigten sich leicht induriert.

Ueberblicken wir die zur vierten Esmarch'schen Ursachengruppe bisher angeführten Fälle luetischen Charakters, so sehen wir von Fall zu Fall die Momente sich mehren und verdeutlichen, welche uns zwingen, gerade der Lues als ätiologischem Faktor zur Entstehung elephantiastischer Entartungen eine hervorgehobene Stellung einzuräumen. Das unmittelbar zeitlich an die luetische Infektion angeschlossene erste Hervortreten elephantiastischer Bildungen im Falle Wiblin sowie auch in unserem Falle enthüllt unzweifelhaft das Vorliegen unmittelbarer Beziehungen zwischen beiden Erscheinungen.

Vergleicht man die Beobachtungen unserer Fälle und die sich

Aussenseite von Penis und Scrotum

Vergrößerung $^{3}/_{10}$.

Durchschnitt von Penis und Scrotum

Vergrößerung ½.

aus ihnen ergebende Schlußfolgerung mit den in lebhaftem Meinungsstreit verfochtenen Anschauungen über die ursächlichen Beziehungen von Lues zur Elephantiasis, so gelangt man zu der Annahme, daß Lues ebensowohl neben allen anderen möglichen Ursachen, wie wir sie anführten, wie in einzelnen Fällen als alleinige Hauptursache auftreten kann. Der Annahme, daß der elephantiastische Prozeß direkt als gummöser Prozeß aufzufassen sei, was Neumann, Ehrmann, Rille, Löwenbach behaupteten, wird von Jarisch mit Recht widersprochen. Unsere obige Darstellung des Krankheitsbildes hat ersehen lassen, daß die elephantiastischen Erscheinungen an sich Veränderungen selbständigen pathologischen Charakters sind, welche sich auch ohne Komplikationen mit anderen pathologisch wesensverschiedenen Prozessen entwickeln können. Freilich wird in der großen Mehrzahl der Fälle der von so tiefgreifenden Gewebsveränderungen befallene Körper dem Hinzutritt andersgearteter Krankheitsprozesse besonders geneigt sein, woraus sich die bunte Verschiedenartigkeit der mit und neben Elephantiasis einhergehenden Komplikationen erklären mag.

Jarisch führt nun gegenüber den genannten 4 Autoren zur Widerlegung des generell syphilitischen Ursprungs den widersprechenden klinischen Aspekt der beiden Krankheitsbilder (Lues und Elephantiasis) an. Ebenso betont er den verschiedenen Verlauf beider Erkrankungen und hebt zuletzt als entscheidendes Argument gegen die syphilitische Natur das totale Versagen einer antiluetischen Behandlung gegenüber den typischen elephantiastischen Erscheinungen hervor. Daß der verschiedene klinische Verlauf und Dauer zur Entscheidung der Frage des Streites nicht ausreichen dürfte, ergibt sich schon im Hinblick auf die erwähnte bei Elephantiasis besonders ausgeprägte Neigung zu Komplikationen, welche naturgemäß in den einzelnen Stadien des Verlaufs das ursprüngliche Krankheitsbild mehr oder weniger verdecken oder zu verwischen pflegen.

Die weitere Behauptung Jarisch's, daß eine antiluetische Behandlung bei Elephantiasis absolut wirkungslos sei, und diese Wirkungslosigkeit gerade gegen die generell syphilitische Natur des Leidens spreche, wird durch den Hinweis auf die ausgesprochene, erwiesene Tatsache, wie sie der dritte Fall Orlow und besonders typisch unser Fall aufweist, genügend widerlegt sein. In diesen beiden Fällen zeigte sich nämlich, wie schon hervorgehoben, gerade und unmittelbar auf spezifisch antiluetische Behandlung ein deutliches Zurückgehen auch der elephantiastischen Veränderungen. Diese Tatsache weist so direkte und unverkennbare Beziehungen zwischen Lues und Elephantiasis auf, daß wir, noch dazu unter Berücksichtigung der stark positiven Wassermann'schen Reaktion, was unsern Fall anbelangt, keine Bedenken tragen, hiefür Syphilis als unmittelbare Hauptursache anzusprechen. Bei der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Elephantiasisfälle ist es allerdings nicht möglich, so wie hier

in unserm Falle ein bestimmtes, scharf umgrenztes ätiologisches Moment als „die“ Ursache in den Vordergrund zu stellen.

Insofern unser Fall im Gegensatz zu der regelmäßig meist sehr verwickelten und unklaren Aetiologie eine besonders günstige, durchsichtige Pathogenese aufweist, erschien er uns wert, als Beitrag zur ätiologischen Klärung der Elephantiasis penis et scroti angeführt zu werden.

Herrn Professor Dr. Borst gestatte ich mir zum Schluß für die gütige Uebernahme des Referats, Herrn Professor Dr. Oberndorfer für seine liebenswürdige Unterstützung und Anregung zu dieser Arbeit, meinen ergebenen Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Dr. v. Stokar für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte.

Literatur.

Antoni: Ueber Elephantiasis congenita und ihre Beziehungen zum partiellen Riesenwuchs. Heidelberg 1912.
Borst: Geschwulstlehre. Wiesbaden 1902.
Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie.
Dufougère: L' Éléphantiasis. Paris 1908.
Esmarch u. Kuhlenkampff: Elephantiastische Formen. Hamburg 1883.
Follet: Sur la phathogénie de quelques états éléphantiasiques.
Fraenkel: Diss. de Arabum elephantiasi.
Gjiorgjevic: Lymphorrhoe und Lymphangiom, Langenbecks Arch. Bd. 12. H. 2.
Haramlamb: Annales de Dermatologie et de Syphilographie. Paris 1898. S. 574.
Höppner: und Lebert: Virchow's Geschwülste I.
Jarisch: Die Hautkrankheiten. Wien u. Leipzig 1908.
Kauffmann: Spezielle pathologische Anatomie, Bd. II. Berlin 1911.
Kerl: Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 41, S. 2403
Lassar: Exstirpation von Leistendrüsen. Dermatolog. Zeitschr. 1894, S. 550.
Letessier: Recklinghausen: Multiple Fibrome der Haut.
Müller: Münchner med. Wochenschrift 1907, No. 18, Seite 907.
Meyeren: Die Elephantiasis. Diss. Halle, 1865.
Matzenauer: Venerische Krankheiten, Wien 1907.
Manson, Patrik: Filaria sanguinis.
Negroni u. Zoppi: Archiv für klinische Chirurgie, Berlin 1908. Bd. 77, S. 113.
Nonne: Arch. f. pathol. Anatomie und Physiol. und für klin. Med. Bd. 125, I. Berlin 1891.
Orlow: Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. 62, Leipzig 1902, S. 6.
Quincke: Arch. für klin. Med. Bd. 16 Seite 128.
Riedel: Dauerndes Ödem und Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation, Langenbecks Arch. 1897. Bd. 47.
Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, Bd. 18. S. 388.
Stern: Münchner med. Wochenschrift 1899, No. 41, Seite 1338
Scheube: Die Krankheiten der warmen Länder, Jena 1910.
Thillesen: Günzburgs Zeitschr. T. I.
Thillmanns: Spezielle Chirurgie, Leipzig 1910.
Uthemann: Deutsche med. Wochenschrift 1895, No. 49, Seite 826.
Unna: Elephantiasis nostras seu streptogenes und Elephantiasis Filaria. Histopathologie.
Virchow: Geschwülste I.
Virchow: Elephantiasis und krankhafte Geschwülste, Bd. I.
Wiblin: Med. chirurg. Transact. Vol. XXXXVI.
Wiedel: Beobachtungen über Elephantiasis scroti.
Weir: Arch. of Dermatologie Vol. I. 1874, in Schmidts Jahrbuch 1875.
Wernher: Die angeborenen Cystenhygrome. Gießen.
Wernher: Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 5.
Winiwarter: Die chirurg. Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892.
Wucherer: Zeitschr. für Parasitenkunde.

Lebenslauf.

Als Sohn des Buchdruckereibesitzers H. Mietens und dessen Ehefrau Magdalena, geb. Glaser wurde ich, Karl Mietens am 12. Mai 1888 zu Edenkoben in der Rheinpfalz geboren. Mit 6 Jahren trat ich in die Volksschule ein. Von 1897 bis 1906 besuchte ich das Gymnasium und zwar absolvierte ich die ersten sechs Klassen im Progymnasium zu Edenkoben, woselbst ich das Einjähr. Examen bestand. Dann trat ich in das humanistische Gymnasium zu Landau i. Pf. ein und bestand dort im Juli 1906 das Absolutorium. Im Winterhalbjahr 1906/07 und im Sommersemester 1907 genügte ich meiner Militärpflicht im K. bayer. 7. Feldart.-Rgt. „Prinzregent Luitpold" und begann im Winterhalbjahr 1907/08 meine medizinischen Studien in München, machte im Februar 1910 das Physikum und bezog im 7. Semester die Universität Berlin, um dann den Rest des klinischen Studiums wieder in München zu verbringen. Hier beendigte ich am 11. Juli 1912 das ärztliche Staatsexamen und stehe gegenwärtig im vorletzten Monate meines Medizinalpraktikantenjahres. Während desselben war ich in der dritten med. Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar, Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten bei Herrn Prof. Posselt, weiter im chirurgischen Ambulatorium bei Herrn Prof. Grashey und schließlich in der II. med. Abteilung des Schwabinger Krankenhauses bei Herrn Prof. Brasch tätig.